UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1951 No 57

INFLUENCE DE L'INFILTRATION SPLANCHNIQUE SUR LA GLYCÉMIE

RECHERCHES CHEZ LE NOURRISSON

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1951

PAR

MAURICE DECHE
Externe des Hôpitaux
Né le 23 Février 1926, à Tonneins (Lot-et-Garonne)

MEMBRES DU JURY

MM. R. SOREL, *Président*
GADRAT
GÉRAUD
LAPORTE
BAZEX, *Suppléant*

Assesseurs

IMPRIMERIE PARISIENNE
16, Place du Palais
TOULOUSE
—
1951

INFLUENCE DE

L'INFILTRATION SPLANCHNIQUE

SUR LA GLYCÉMIE

RECHERCHES CHEZ LE NOURRISSON

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1951 No 57

INFLUENCE DE L'INFILTRATION SPLANCHNIQUE SUR LA GLYCÉMIE

RECHERCHES CHEZ LE NOURRISSON

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1951

PAR

MAURICE DECHE
Externe des Hôpitaux

Né le 23 Février 1926, à Tonneins (Lot-et-Garonne)

MEMBRES DU JURY { MM. R. SOREL, *Président*
GADRAT
GÉRAUD
LAPORTE
BAZEX, *Suppléant* } *Assesseurs*

IMPRIMERIE PARISIENNE
16, Place du Palais
TOULOUSE
—
1951

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE de MEDECINE et de PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM.	LEFEBVRE.
Assesseur		BRUSTIER.
Doyens honoraires		GORSE, CALVET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. RISPAL, RIBAUT, LAFFORGUE, CARIPUY, MÉRIEL, CLERMONT, SERR, VALLOIS.

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et de psychiatrie	MM.	RISER.
Clinique médicale		TAPIE, ROQUES
Clinique obstétricale		GUILHEM.
Physiologie		SOULA.
Clinique chirurgicale du cancer		DUCUING.
Physique biologique et médicale		BUGNARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		NANTA.
Chimie et Toxicologie		BRUSTIER.
Pathologie générale et médecine expérimentale		SENDRAIL.
Clinique chirurgicale et gynécologique		LEFEBVRE.
Anatomie		LAZORTHES.
Histoire naturelle		DELAS.
Clinique médicale infantile et puériculture		SOREL (R.)
Pharmacie		CAUJOLLE.
Pathologie interne et clinique des maladies de la tuberculose		MOREL.
Bactériologie, hygiène, médecine sociale		ANDRIEU.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		VIRENQUE.
Clinique des maladies des voies urinaires		FABRE (P.)
Matière médicale		VINCENT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		MÉRIEL.
Anatomie pathologique		FABRE (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique et chirurgie maxillo faciale		CALVET.
Clinique ophtalmologique		CALMETTES
Chimie Biologique		VALDIGUIÉ.
Médecine légale et du travail		PLANQUES.
Histologie et embryologie		BROUSSY.
Médecine Sociale		BOUNHOURE
Thérapeutique		GADRAT.
Pathologie chirurgicale		GRIMOUD.
Odonto-Stomatologie		CADENAT.
Professeur à titre personnel		BAISSET

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie	MM.	COULOUMA.

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Anatomie	MM.	POULHÈS.
Histologie		BIMES.
Sciences Naturelles		BOUISSET.
Bactériologie	Mme	ENJALBERT.
Chimie biologique	MM.	POLONOVSKI.
Physique Médicale		AUVERGNAT.
Botanique	Mme	DULUCQ-MATHO
Pharmacie		COUTURIER.
Chimie générale pharmaceutique		BLANC.

AGRÉGÉS

Médecine	MM. DARNAUD, GÉRAUD; DARDENNE, LAPORTE. BAUDOT	Chirurgie	RIEUNAU. DIEULAFÉ. DAMBRIN (P.).
Ophtalmologie			DÉODATI.
Physique Médicale			MARQUÈS.
Obstétrique			PONTONNIER.
O R. L.			CLAUX.
Urologie			LHEZ.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM.	GUILHEM.
Chimie biologique		DOUSTE-BLAZY.
Chimie Pathologique		VALDIGUIÉ (P.).
Chimie minérale		BLANC.
Physique pharmaceutique		AUVERGNAT.
Dermatologie et syphiligraphie		BAZEX.
Législation pharmaceutique		BOUISSET.
Tuberculose		MOREL.
Chimie pulmonaire		DAMBRIN (P.).
Parasitologie		BAUDOT.
Cryptogamie	Mme	DULUCQ-MATHOU.
Chimie analytique	MM.	BLANC.
Hydrologie et Géologie		ASTRE.
Anatomie médico-chirurgicale		THOMAS.
Pharmacodynamie (Méd.)		BAISSET
Pharmacodynamie (Pharm.)		CAUJOLLE.
Hygiène		LAPORTE.
Urologie		LHEZ.
Ophtalmologie		DÉODATI.
Neuro-Chirurgie		LAZORTHES.
Physiologie		COLOMBIÉS.
Psychiatrie		GAYRAL.
Mycologie		MORQUER.
Histologie		PLANEL.
Secrétaire de la Faculté		ARGILAS

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats

(Délibération en date du 12 mai 1891.)

A MA FEMME

A MES PARENTS

Il m'est difficile de leur exprimer en ces phrases liminaires tout ce que je leur dois : qu'ils y trouvent l'affectueux témoignage de ma grande reconnaissance.

A MES BEAUX-PARENTS

MEIS ET AMICIS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYMOND SOREL

Professeur de Clinique Médicale Infantile et de Puériculture,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Qui nous a fait l'honneur de présider notre thèse en la couvrant de l'autorité de son nom : Nous le remercions de la courtoise bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner et lui exprimons notre respectueux attachement.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GADRAT

Professeur de Thérapeutique,
Médecin des Hôpitaux.

Avec notre profonde gratitude pour l'intérêt bienveillant qu'il nous a porté au cours de nos études.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GÉRAUD

Professeur Agrégé à la Faculté,
Médecin des Hôpitaux.

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'être de notre jury.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JACQUES LAPORTE

Professeur Agrégé à la Faculté.

Nous le remercions de la sollicitude qu'il nous a témoignée.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BAZEX

Chargé de Cours à la Faculté,
Chef de Travaux Pratiques d'Anatomie Pathologique.

Qui a guidé notre première année d'Externat.

À MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ BARDIER

Médecin des Hôpitaux.

Qui, après nous avoir inspiré le sujet de cette thèse, nous a guidé de ses conseils. Notre vive reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR HUBERT BOUISSOU

Chef de Clinique à la Faculté.

INTRODUCTION

Les recherches sur le mécanisme nerveux de la régulation des sucres remontent à la mémorable expérience de Claude BERNARD qui obtenait, par piqûre du plancher du 4e ventricule, une glycosurie accompagnée d'hyperglycémie. Depuis, les physiologistes décrivirent de nombreux centres nerveux et les voies que suivent les influx régulateurs qui en émanent; les cliniciens, à leur suite, agissant sur ces éléments nerveux pour corriger certaines formes de diabète, apportèrent des résultats inégaux.

En fait, la glyco-régulation est loin encore d'avoir livré tous ses secrets, et si dans cet équilibre mobile qui assure l'harmonie de l'organisme, la fonction coordinatrice et centralisatrice semble bien dévolue à l'appareil nerveux, il paraît difficile de savoir quel est, à ses côtés, le rôle des facteurs humoraux.

Aussi, sachant qu'il est aussi téméraire d'aborder le domaine du système nerveux végétatif que d'en définir le rôle dans la glyco-régulation, nous nous proposons seulement d'exposer un fait clinique simple : L'action des infiltrations novocaïniques des nerfs splanchniques sur la glycémie du nourrisson normal. Et, tenant compte, pour affronter les difficultés d'interprétation de nos résultats, du cadre restreint de notre travail et de nos modestes

moyens d'investigation, nous convenons qu'il sera plus raisonnable de nous garder des conclusions hâtives et imprudentes.

Notre Maître, M. le Professeur SOREL, nous a fait l'honneur de nous confier ce travail dans le but de faire la part des troubles de la régulation glycémique dans le déterminisme de l'anorexie névropathique vraie des nourrissons : on connaît cette anorexie tenace, souvent contemporaine des premiers jours, invincible, indifférente au gavage, à l'isolement, à la psychothérapie, manifestation évidente d'une constitution névropathique qui suggère l'idée d'un déséquilibre fonctionnel endocrinien, ou peut-être diencéphalique. Par analogie avec les troubles que DELAY a étudiés au cours des psychoses de l'adulte et dont les tests sont avant tout les troubles de la régulation glycémique, LEVESQUE, abordant le problème chez les anorexiques par l'étude de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée, décela chez eux un trouble de la régulation glycémique avec augmentation de l'aire d'hyperglycémie post-prandiale : il en déduisit un traitement de ces états par l'insuline qui, lorsqu'elle agit, semble le faire par un choc hypo-glycémique. M. le Dr A. BARDIER nous ayant fait part de la guérison immédiate de deux cas d'anorexie à la suite d'une seule infiltration splanchnique, on pouvait émettre l'hypothèse que celle-ci agissait, comme l'insulino-thérapie, par une hypoglycémie brutale, la méthode semblant plus aisée et moins dangereuse.

Une observation de SCICLOUNOFF et MENTHA semble intéressante à cet égard. Etudiant l'effet de l'infiltration splanchnique sur l'hyperglycémie provoquée chez huit sujets, les auteurs trouvent cette courbe inchangée

dans un seul cas : il s'agissait « d'une jeune fille qui avait subi, dans l'espace de huit jours, trois chocs successifs à l'insuline, ayant précédé de douze jours l'épreuve d'hyperglycémie provoquée ». Les auteurs attribuent l'échec de l'infiltration à « un bouleversement du système neuro-végétatif de la malade par le traitement insulinique ».

***

Nous nous excusons de présenter ici un travail incomplet, car, dans le laps de temps qui nous fût imparti, nous n'avons pas eu l'occasion d'observer d'anorexies névropathiques vraies. Aussi avons nous fait nos recherches uniquement chez des nourrissons normaux. Nous savons les objections qui nous seront faites : on ne peut pas déduire d'un fait clinique observé sur un organisme sain, des conclusions thérapeutiques certaines applicables à la maladie, qui perturbe les fonctions dans leur essence même, en en créant de nouvelles que ne prévoit pas l'expérimentation.

Nous espérons seulement apporter une modeste contribution à l'étude des effets de l'infiltration splanchnique sur la glycémie du nourrisson, pouvant servir de base à des recherches ultérieures chez des anorexiques.

CHAPITRE PREMIER

LA RÉGULATION GLYCÉMIQUE

Le métabolisme des sucres met en jeu des phénomènes très complexes de mise en réserve, de libération, puis de combustion du glucose ingéré. La constance du taux sanguin implique de toute évidence un mécanisme régulateur auquel participe, dans une mesure difficilement appréciable, le système nerveux.

Chaque période de résorption intestinale entraîne une surcharge glucosée importante; chaque contraction musculaire et de nombreux organes, le cœur, le cerveau, consomment du glucose qui ne peut être remis en circulation : pour amortir ces à-coups de production et de consommation l'organisme dispose de centres de stockage où les sucres sont retenus ou libérés selon le taux de la glycémie : ce sont essentiellement le foie où la glucose est transformé en glycogène et le tissu lacunaire où il est simplement fixé sans transformation.

Facteurs de la glyco-régulation.

A. *L'auto-régulation chimique.*

Sous quelles influences s'ouvrent et se ferment ces réservoirs ?

Pour le tissu lacunaire, s'il est certain qu'il contient normalement une quantité de glucose très voisine de celle

du sang, il est aussi fort probable qu'il peut répondre à un apport glucidique massif par un véritable stockage.

Mais le rôle du foie semble fondamental. L'opinion a longtemps prévalu qu'à son niveau la régulation glycémique était avant tout l'œuvre d'actions neuro-hormonales : la glycopexie étant interprétée par une sécrétion d'insuline et le phénomène inverse de glycogénolyse par une sécrétion d'hormones hyperglycémiantes telle que l'adrénaline. Après les travaux de SOSKIN, aux Etats-Unis, de BOUCKAERT de Louvain, et de LUNDSGAARD, un nouveau courant d'idées se fait jour selon lequel les variations de la glycémie influencent directement par pur automatisme chimique les taux de la glycopexie et de la glycogénolyse hépatiques : pour une série d'expériences. SOSKIN, ESSEX, HERRICK et MANN ont montré que le foie, en dehors de tout facteur nerveux et endocrinien extrinsèque, adapte son débit de sucre dans les veines sus-hépatiques au taux de glucose de la veine porte.

Ces réactions chimiques automatiques s'effectuent grâce à diverses activités enzymatiques et une grande part de l'activité des facteurs neuro-hormonaux réside dans leur influence activatrice ou inhibitrice sur ces ferments.

B. *Les facteurs neuro-hormonaux.*

1° *Les hormones.*

a) *Action propre des hormones.*

La principale hormone hypoglycémiante est *l'insuline:* elle agit par activation de l'hexokinase, diastase indispensable à la transformation du glucose inerte en une substance métaboliquement active, le glucose-6-phosphate, d'où procèdera par polymérisation le glycogène.

Soula tend à admettre aussi que l'insuline agit en abaissant le seuil de consommation tissulaire du glucose, opinion combattue par Soskin.

Les glandes hyperglycémiantes sont le lobe antérieur de l'hypophyse et les glandes surrénales.

L'anthypophyse peut élever la glycémie de différentes façons :

— Par l'hormone glycogénolytique de Kepinov qui mobilise le glycogène du foie;

— Par un principe antihexokinase;

— Par l'hormone corticotrope qui commande surtout la sécrétion des 11 oxy-céto-stéroïdes;

— Enfin, elle a un rôle important dans la néoglucogénèse à partir des graisses.

Les 11 O.C.S. de la cortico-surrénale ont un rôle antihexokinase et un rôle important dans la néoglucogénèse à partir des protides.

Quant à l'*adrénaline*, si elle crée une hyperglycémie par mobilisation du glycogène hépatique, il semble qu'elle ait aussi un rôle antihexokinase propre.

b) *Sous quelles incitations ces glandes endocrines fonctionnent-elles ?*

Les ilôts de Langherans sont avant tout auto-régulateurs : une greffe pancréatique dans la région cervicale suffit à supprimer chez l'animal les troubles causés par la pancréatectomie. La sécrétion d'insuline serait donc commandée directement par le taux de la glycémie. Mais, par ailleurs, certaines expériences tendraient à prouver

que l'insulino-sécrétion obéit à des actions hormonales ou nerveuses : Zunz et La Barre pensent que le passage du chyme acide dans le duodénum déclanche la sécrétion des ilôts par l'intermédiaire d'une substance intestinale : l'incrétine. Nous verrons plus bas l'action possible des nerfs insulino-sécréteurs.

L'anthypophyse et le diencéphale semblent agir synergiquement et être influencés par des actions humorales directes et par voie nerveuse.

Le cortex surrénal obéit aux incitations de l'hormone corticotrope hypophysaire.

La médullaire surrénale enfin a sa sécrétion contrôlée par les nerfs splanchniques.

2° *Les facteurs nerveux de la glyco-régulation.*

Il apparaît donc que la régulation de la glycémie est essentiellement humorale. Le rôle du système nerveux, bien qu'un peu laissé dans l'ombre actuellement, n'en est pas moins certain : il entre en jeu assurément par les corrélations neuro-hormonales qui s'échelonnent à tous les étages du système végétatif, mais il peut avoir aussi une action directe sur la glycémie.

Nous étudierons :

a) Les actions nerveuses périphériques;

b) Leurs mécanismes déclenchants.

⁂

a) *Les actions nerveuses périphériques.*

1° *Le rôle du pneumogastrique est très discuté.*

Action sur le débit des hormones. — Zunz et La Barre (1928) ont démontré, par la méthode d'anasto-

moses pancréatico-jugulaires, que le pneumogastrique fait sécréter l'insuline par l'intermédiaire du pancréas. Inversement, la vagotomie double diminue la sécrétion normale d'insuline.

Gayet et Guillaumie (1933) reprenant ces expériences constatent des effets inverses : « Chez les vagotomisés, la courbe d'hyperglycémie, après injection glucosée, revient plus rapidement à son niveau antérieur et présente ensuite un abaissement plus marqué que chez les animaux normaux. »

L'excitation électrique des vagues entraîne, en outre, une hyperglycémie.

Aisner et ses collaborateurs trouvant que la courbe d'hyperglycémie provoquée est normale après vagotomie, Geness signalant un réflexe hyperglycémique alimentaire empruntant la voie du nerf vague, on voit combien l'accord est loin d'être fait sur cette question.

Quant au *rôle direct du X*, il est encore plus hypothétique : Astanin et Rubel excitent le X chez des chiens dont le foie a gardé ses connexions nerveuses et perdu ses connexions vasculaires avec le reste de l'organisme : sur 21 expériences, ils constatent 10 fois une diminution, 5 fois aucune modification et 6 fois une augmentation de la glycémie.

2° *Le rôle du sympathique semble par contre mieux établi.*

La régulation des sucres ne peut pas échapper à l'action diffuse du système ortho-sympathique : mais le rôle essentiel est dévolu aux nerfs splanchniques. L'action du

système ortho-sympathique en général et celle du splanchnique doivent être étudiées séparément.

Le splanchnique : Son action hyperglycémiante est bien connue. Claude Bernard a montré que l'hyperglycémie provoquée par piqûre du 4e ventricule est supprimée par la splanchnicectomie : d'autre part, l'excitation directe des splanchniques provoque l'hyperglycémie. Mais ici encore, il convient de séparer deux actions : l'une indirecte par adrénalino-sécrétion, l'autre directe.

* *Action sur le débit des hormones. — Adrénaline :* Il existe une corrélation évidente entre les splanchniques et les surrénales. Tournade et Chabrol ont montré que l'excitation des splanchniques, de même que celle de la moëlle cervico-dorsale et la piqûre du 4e ventricule, exagèrent l'adrénalino-sécrétion, entraînant une hyperglycémie : cet effet ne peut se produire que s'il y a intégrité des splanchniques. La médullaire surrénale semble donc régler son activité hyperglycémiante sur les excitations qu'elle reçoit de son système nerveux, et ne peut l'assurer sans le secours des splanchniques.

Glandes cortico-surrénales : Elles ne semblent pas innervées ; M. Vogt a montré que le splanchnique n'a pas d'action sur le cortex surrénal : sa section ne modifie pas la sécrétion des 11 oxy-céto-stéroïdes et son excitation ne l'élève pas si on prend la précaution d'éviter le passage d'adrénaline dans la circulation générale.

** *Rôle direct des splanchniques.* — Les nerfs splanchniques agissent aussi directement sur la glyco-régulation sans l'intermédiaire de l'adrénalino-sécrétion. Astanin et Rubel perfusent un foie ayant perdu toutes ses connexions vasculaires et gardé ses connexions nerveuses ;

nous avons vu que, dans ces conditions, l'excitation du X donnait des effets discordants; au contraire, l'excitation du splanchnique (après section préalable de la moëlle entre C_3 et C_4) entraîne de façon constante une hyperglycémie. Complétant leurs observations, les auteurs, constatant que l'excitation splanchnique ne produit qu'une courte vaso-constriction, en tout cas pas de vaso-dilatation, peuvent affirmer que les nerfs splanchniques n'agissent pas en modifiant la vaso-motricité hépatique, mais grâce à de véritables fibres glyco-sécrétrices de la cellule hépatique.

Le système ortho-sympathique en général : On manque de documents expérimentaux porbants pour définir son action : sans doute a-t-il, comme une injection d'adrénaline, un rôle dans la mobilisation des réserves hépatiques et peut-être périphériques. Il est logique, en outre, d'admettre que les terminaisons nerveuses végétatives agissent sur la perméabilité des membranes cellulaires pour modifier le seuil du passage du glucose.

b) *Mécanismes déclenchant ces actions nerveuses.*

1° *Le pneumogastrique :* Les vagues recevraient d'un centre diencéphalique de l'insulino-sécrétion, directement influencé par les variations de la glycémie, des influx inhibiteurs ou activateurs de la sécrétion des ilôts de Langerhans.

2° Pour les *formations sympathiques*, ce que nous savons du fonctionnement réflexe du système nerveux végétatif conduit à admettre qu'elles peuvent être excitées à trois étages ;

a) *A l'étage tissulaire :* De nombreux organes, isolés de toute connexion nerveuse conservent, grâce à leurs appareils nerveux autonomes, la faculté d'assurer leur fonctionnement par la voie de réflexes courts intra-pariétaux : ceci qui est vrai, entre autres fonctions, pour la régulation vaso-motrice, la motricité et les sécrétions digestives, les contractions cardiaques, pourrait l'être pour la régulation de la glycémie ; mais ce fonctionnement automatique reste imparfait, capable cependant de s'adapter à certaines circonstances anormales.

b) *A l'étage moyen :* La régulation est assurée par des réflexes végétatifs dont le centre de réflexion est, soit dans la moëlle, soit dans les ganglions sympathiques, qui peuvent être enfin à type de réflexes d'axones. C'est un réflexe de cet ordre qui semble entrer en jeu dans le mécanisme de l'*hyperglycémie alimentaire.*

Il est en effet remarquable que la courbe hyperglycémique qui suit une ingestion glucosée reste identique chez le même sujet quelle que soit la quantité absorbée : Hansen observe par exemple que l'hyperglycémie alimentaire n'est pas plus élevée après l'absorption de 400 grammes de sucre qu'après celle de 20 grammes. Donc, s'il reste indéniable qu'une partie du glucose alimentaire traverse immédiatement la barrière hépatique pour élever la glycémie, les caractères de cette hyperglycémie plaident en faveur d'une régulation nerveuse.

Les expériences d'énervation hépatique (Conti, Komatsu) diminuent, en fait, la flèche et l'aire d'hyperglycémie : cette modification n'est pas due à une éventuelle action vaso-dilatatrice de l'énervation, car l'hyperglycémie provoquée par une injection de glucose

dans la veine porte subsiste malgré cette intervention (Conti). D'ailleurs Soskin montre que l'on peut obtenir une courbe d'hyperglycémie provoquée normale chez un animal dépancréaté, ce qui exclue la participation d'une décharge réflexe d'insuline hypoglycémiante.

On suppose donc que l'arrivée du glucose dans le jéjunum déclenche un réflexe neuro-végétatif, parti de la muqueuse, à centre de réflexion médullaire, ou peut-être ganglionnaire et qui provoque la glycogénolyse hépatique.

c) *A l'étage supérieur :* Enfin l'étage supérieur assure l'ajustement final de la glycémie : il est constitué par les nombreux centres glyco-régulateurs décrits depuis Claude Bernard : parmi eux le couple diencéphalo-hypophysaire, centre supérieur de la vie végétative, semble tenir le premier rôle; en émanent les influx sympathiques glycogénolytiques et les influx régulateurs déjà signalés qui empruntent la voie des nerfs vagues.

Le système diencéphalo-hypophysaire est lui-même sollicité par des excitations nerveuses diverses, viscérales, sensitives, sensorielles ou psychiques, et semble aussi obéir à des incitations humorales : des expériences de Zunz et La Barre tendent, en effet, à démontrer que le diencéphale est sensible à la teneur du sang en glucose de même qu'il est sensible à la modification de la température du sang pour assurer la thermo-régulation.

***

En résumé : Dans les conditions normales la glycorégulation semble assurée par les seules actions humorales et hormonales. Le mécanisme de contrôle neuro-endocrinien se superpose à l'auto-régulation hépatique en

agissant sur les systèmes fermentaires pour lutter contre l'hyperglycémie en ce qui concerne l'insuline, contre l'hypoglycémie en ce qui concerne l'anthypophyse et les surrénales.

Dans ce complexe, le système nerveux semble surtout corriger les déséquilibres importants et brusques qui surprennent l'organisme : dans son action « d'urgence » parfaitement réglée « le trouble à corriger constitue l'excitant spécifique du phénomène correcteur » (Morat).

CHAPITRE II

L'INFILTRATION SPLANCHNIQUE

De l'action hyperglycémiante du sympathique, du rôle adrénalino-sécréteur des nerfs splanchniques sur la médullo-surrénale, de la correction de l'hyperglycémie des animaux dépancréatés par la section des splanchniques et d'une foule d'expériences tendant à prouver le rôle hyperglycémiant du couple surréno-splanchnique, sont nées les tentatives de cure du diabète humain par la section des nerfs splanchniques. Or, le blocage de ces nerfs par infiltration novocaïnique réalisant une véritable médullectomie physiologique temporaire est une méthode sans danger dont les résultats sont voisins de ceux de la section.

Rappel anatomique.

Le grand splanchnique est formé de fibres qui ont leur origine apparente dans les 6e, 7e, 8e et 9e ganglions sympathiques dorsaux. Ces rameaux descendent obliquement sur la face latérale des corps vertébraux, nettement en avant du cordon sympathique à 2 ou 3 centimètres en avant de la tête costale. Leur réunion forme le nerf au niveau de la 11e vertèbre dorsale. Celui-ci passe entre les deux faisceaux du pilier du diaphragme et se jette à

l'extrémité externe du ganglion semi-lunaire. Toutes les fibres sympathiques ne se terminent pas d'ailleurs dans ce ganglion : certaines le traversent pour se terminer dans les autres ganglions du plexus solaire et dans les glandes surrénales qui reçoivent des fibres pré-ganglionnaires : la splanchnicectomie est donc une section de fibres pré-ganglionnaires.

Le petit splanchnique naît des 10e, 11e, 12e ganglions thoraciques : après avoir traversé le pilier du diaphragme, il se divise en trois rameaux pour le bord convexe du ganglion semi-lunaire, pour le plexus cœliaque, pour les ganglions aortico-rénaux.

Le splanchnique inférieur, lorsqu'il existe, naît à la hauteur du 12e ganglion dorsal. Situé en dehors du petit splanchnique, il traverse le diaphragme par le même interstice et gagne le plexus rénal.

Autres branches afférentes des ganglions semi-lunaires intéressées par l'infiltration :

— Le nerf pneumogastrique droit qui constitue l'anse mémorable de Wrisberg, et se distribue aux deux ganglions semi-lunaires ainsi qu'aux plexus mésentérique splénique et hépatique;

— Le phrénique droit, inconstant.

Branches afférentes atteintes par l'infiltration :

— Nerfs de la surrénale : plexus postérieur venant du grand splanchnique et du ganglion semi-lunaire. Plexus moyen cheminant le long de l'artère capsulaire moyenne. Les autres branches viennent directement des ganglions semi-lunaires;

— Plexus rénal qui vient des nerfs splanchniques, des ganglions semi-lunaires, des ganglions aortico-mésentériques;

— Plexus diaphragmatique inférieur, cœliaque et sans doute coronaire, stomachique, hépatique et splénique.

Technique d'infiltration chez le nourrisson.

La technique d'infiltration est la même que chez l'adulte. Nous avons utilisé la technique par voie postérieure para-vertébrale de Leriche telle qu'elle est exposée dans la thèse de Servelle pour l'adulte, et dans la thèse de Benoistel pour le nourrisson.

Deux positions sont commodes : nourrisson couché à plat ventre sur une table assez haute, les cuisses pendant verticalement étant maintenues par les genoux de l'opérateur, pendant qu'un aide maintient les épaules.

On peut également opérer sur le nourrisson dans son berceau, couché sur le côté opposé au côté de l'infiltration, un aide faisant faire le dos rond à l'enfant comme pour une ponction lombaire.

Manuel opératoire : Le repère est l'apophyse épineuse de la première lombaire : pour la localiser on trace la ligne bis-iliaque qui répond à l'apophyse épineuse de L 4 et l'on remonte, en palpant les épineuses, jusqu'à la première. Une aiguille fine de 5 centimètres de long analogue aux aiguilles utilisées pour les ponctions atlo-occipitales, montée sur une seringue contenant 4 cc. de T — scurocaïne à 1 %, est piquée à deux travers de doigts de la ligne médiane sur l'horizontale de cette apophyse; quelques gouttes d'anesthésique sont poussées sous le derme, puis l'aiguille est enfoncée obliquement

en dedans, dans la direction d'un point idéal situé à deux travers de doigts au-dessus et en dehors de l'ombilic, du côté opposé. Le contact osseux de l'apophyse transverse, située à deux centimètres de profondeur, est rarement rencontrée : le premier contact est le plus souvent celui de la face latérale du corps vertébral à une profondeur de trois à quatre centimètres. On aspire alors pour s'assurer qu'il ne vient ni sang ni liquide céphalo-rachidien dans la seringue, et l'on effectue deux ou trois mouvements alternatifs de retrait et de progression de l'aiguille de quelques millimètres, en se rapprochant de l'axe du corps : lorsque l'on ne sent plus de contact osseux, l'aiguille est en place. Après une nouvelle aspiration de sécurité, on pousse l'injection.

⁂

Tests de l'infiltration. — Les tests de réussite de l'infiltration ne sont pratiquement pas nécessaires car la quantité de liquide injectée (4 cm^3) est telle en regard de l'exiguité des espaces anatomiques chez le nourrisson, qu'il est vraisemblable d'admettre que chaque infiltration atteint son but.

Les tests classiques de réussite sont l'hypotension, le réchauffement des membres inférieurs, des borborygmes fréquents, l'hypoglycémie.

Outre que la plupart sont de recherche malaisée chez le nourrisson, nous signalerons que suivant la majorité des auteurs, la baisse tensionnelle ne se produit en fait que chez les hypertendus; peut-être faut-il aussi un dérèglement de la glyco-régulation pour qu'il se produise une hypoglycémie ? Nous verrons que la glycémie de base, en effet, n'est pas influencée par l'infiltration splanchni-

que chez l'individu non diabétique, alors qu'elle est abaissée chez les diabétiques où l'on suspecte un dérèglement surrénalien.

Accidents. — Nous avons pratiqué 25 infiltrations splanchniques sans noter d'incidents. Par deux fois, cependant, l'infiltration a entraîné des vomissements chez le même sujet, nous obligeant à interrompre l'expérimentation.

Quelle est la région infiltrée ? — L'infiltration dite du nerf splanchnique diffuse en fait dans toute la région : et ainsi qu'ont pu le vérifier Billet et Laborde, Liotier et Roussel, au moyen d'injections de bleu de méthylène sur le cadavre, suivant la technique d'infiltration, et aux mêmes quantités, la méthode agit en bloc sur le pancréas, les surrénales, le foie et le rein : Il paraît donc téméraire, à priori, de vouloir dissocier les diverses actions qui en résultent.

Il a été ainsi vérifié qu'une infiltration splanchnique droite atteint :

— Le tissu conjonctif lâche pré et latéro-vertébral parallèlement à la face hilaire du rein;

— Une partie de la zone cellulaire péri-rénale;

— Le pôle supérieur du rein;

— La glande surrénale;

— La face inférieure du lobule de Spiegel.

Sur la ligne médiane, il y a infiltration constante de la partie haute de la chaîne sympathique lombaire, du trajet abdominal des nerfs grand et petit splanchniques, du plexus solaire, de la veine cave inférieure.

Le liquide d'infiltration s'arrête sur la face antérieure du rachis, comme bridé par une ligne médiane verticale de condensation celluleuse. Une infiltration unilatérale, droite par exemple, risque donc de ne pas infiltrer la région opposée.

Physiologie des infiltrations splanchniques. — Dans le domaine du métabolisme des glucides, rappelons les actions classiques des nerfs splanchniques :

1° Rôle excito-sécrétoire capital sur la *surrénale*, dont le résultat est l'hyperglycémie adrénalinienne;

2° Rôle sur la *glycogénolyse hépatique*, par quelques filets glyco-sécréteurs de la cellule hépatique;

3° Un rôle accessoire possible enfin, sur la *vascularisation du pancréas* où les splanchniques entretiendraient un tonus ortho-sympathique vaso-constricteur, freinant l'activité sécrétoire des ilôts.

On peut donc schématiquement postuler que la majorité des voies centrifuges hyperglycémiantes sont condensées au niveau des splanchniques. De l'inhibition de ces voies centrifuges, par section ou par infiltration, on peut donc espérer une baisse de la glycémie, soit par diminution des actions hyperglycémiantes, soit par libération du système hypoglycémiant.

CHAPITRE III

EXPOSÉ DES TRAVAUX ANTÉRIEURS

De nombreux auteurs ont étudié l'action des sections et des infiltrations splanchniques sur la glycémie : il existe malheureusement de remarquables discordances entre les résultats apportés.

*
**

Dans le diabète, l'intérêt des splanchnicectomies ou des infiltrations est assez universellement admis. Mais ces interventions ne réussissent que dans un nombre restreint de cas.

Leriche et Servelle ont eu de bons résultats dans des cas de diabète pancréatique. Liotier montre que l'infiltration splanchnique procure une amélioration du diabète et en particulier diminue l'hyperglycémie post-opératoire des diabétiques. Martin insiste surtout sur la valeur diagnostique de l'infiltration qui permet de juger dans certains cas graves de la légitimité d'une intervention chirurgicale. C'est également l'opinion exprimée par Servelle qui pense que la réussite du test de l'infiltration permet de suspecter un diabète surrénalien qu'améliorerait une splanchnicectomie.

Il est très difficile, par contre, à la lecture des travaux parus de conclure à une action univoque de l'infiltration splanchnique sur la *glycémie du sujet normal.*

1° Ciceri et Gabrielli (octobre 1934) pratiquent chez des sujets sains le blocage des splanchniques soit temporaire par une solution anesthésique, soit prolongée par alcoolisation.

Le blocage temporaire se traduit par une baisse brusque et accentuée de la tension artérielle et par une baisse de la glycémie de base avec réduction de l'aire d'hyperglycémie provoquée.

Les conséquences du blocage alcoolique doivent être étudiées plus longtemps : la courbe d'hyperglycémie passe par une première période d'augmentation puis s'améliore au bout de quelques mois.

Les auteurs supposent que les premiers jours l'alcoolisation irrita les filets nerveux au lieu de les inhiber et que la section physiologique s'établit plus tard.

2° Malgré ces observations, il semble démontré que la splanchnicectomie bilatérale ne modifie pas la glycémie de base.

— Cannon l'a montré chez le chien.
Hermann, Morin et Vial l'ont confirmé en 1936.

— Roussel, en 1942, l'a montré également chez neuf sujets non diabétiques.

— P.-E. Martin l'a constaté en 1944 sur des chiens splanchnicectomisés et chez des hypertendus opérés selon la technique de Peet.

— Sciclounoff et Mentha (1946) signalent également qu'ils n'ont pu retrouver cet effet hypoglycémique classique de l'infiltration.

3° Le désaccord est surtout sensible entre les expérimentateurs au sujet de l'influence de l'infiltration splanchnique sur la tolérance aux hydrates de carbone.

a) Nous avons vu la différence établie par Ciceri et Gabrielli entre les effets de l'infiltration anesthésique et ceux de l'alcoolisation.

b) Le 17 avril 1939, à la Société de Biologie de Lyon, P.-E. Martin et Coll. rapportent leurs expériences sur l'influence immédiate de la splanchnicectomie double sur les courbes d'hyper et d'hypoglycémie provoquées chez le chien.

Ils rapportent que « la splanchnicectomie double entraîne immédiatement la perturbation de la régulation glycémique qui se manifeste par une augmentation du taux hyperglycémique maximum et de l'aire d'hyperglycémie, et par une sensibilité à l'insuline variable, exagérée chez les uns, diminuée chez les autres ». A leur sens les premiers se comportent comme des hypo-adrénaliniens. les seconds comme des hypo-insuliniens.

La durée des troubles est passagère : 10 à 15 jours.

Le système régulateur reprend ensuite son fonctionnement suivant une ligne sensiblement physiologique.

c) En 1944 P.-E. Martin étend ses conclusions aux hypertendus, splanchnicectomisés selon la technique de Peet. L'aire d'hyperglycémie provoquée passe par deux stades :

— Une phase d'augmentation durant 10 à 15 jours où « elle augmente sans prendre l'allongement du type diabétique ».

— Une deuxième phase (à partir du 15e jour) qui se poursuit pendant plusieurs semaines où l'aire d'hyperglycémie se retrécit notablement par aplatissement de la courbe : P.-E. Martin suggère que dans cette deuxième phase « la régulation se fait probablement au niveau des viscères par sollicitation humorale directe ».

d) Warembourg, Vandecasteele et Roussel (C. R. Soc. Biologie, 8 juillet 1942) trouvent sur neuf sujets normaux, la courbe d'hyperglycémie provoquée abaissée dans huit cas par l'infiltration; dans un cas seulement elle s'est trouvée augmentée « encore s'agissait-il d'un sujet à régulation glycémique imparfaite (glycémie à jeun : 1 gr. 27) ».

e) Sciclounoff et Mentha trouvent aussi des résultat différents selon les sujets : mais ils font intervenir l'action d'un élément nouveau, la dose de glucose ingéré.

Le profil de la courbe hyperglycémique provoquée par l'ingestion de 50 grammes de glucose est modifié sous l'influence de l'infiltration, dans le sens d'une meilleure tolérance aux hydrates de carbone : la flèche d'hyperglycémie s'installe plus rapidement, le plateau hyperglycémique est plus court, la phase hypoglycémique plus précoce et plus prononcée (5 observations).

Au contraire, lorsque l'hyperglycémie est provoquée par l'administration de 100 grammes de glucose, l'infiltration splanchnique déclenche, dans les trois cas étudiés, une augmentation marquée du plateau d'hyperglycémie

« rappelant en quelque sorte le profil des courbes diabétiques ».

En résumé : L'opinion classique est que l'infiltration splanchnique améliore la tolérance des sucres par l'organisme.

Cependant, de nombreuses expériences s'inscrivent en faux contre cette assertion : dans quelques cas, en effet, l'infiltration gêne, au contraire, l'utilisation des sucres et augmente l'aire d'hyperglycémie provoquée. Des cas en sont rapportés par :

— Ciceri et Gabrielli après alcoolisation splanchnique;

— Par P.-E. Martin qui remarque cet effet dans toutes ses observations;

— Par Sciclounoff et Mentha qui constatent cette augmentation de l'hyperglycémie provoquée uniquement quand la dose de glucose ingéré est de 100 grammes.

CHAPITRE IV

RECHERCHES CHEZ LE NOURRISSON

Nous avons suivi l'action de l'infiltration sur la glycémie à jeun et sur la courbe d'hyperglycémie post-prandiale : pour ne pas bouleverser le régime alimentaire des nourrissons étudiés, nous avons simplement noté la courbe hyperglycémique déclenchée par leur repas habituel de farineux, très riche en hydrates de carbone.

Ces enfants ont été pris en fin de séjour à la pouponnière, en pleine convalescence, pour éliminer toutes les influences parasites qu'auraient pu avoir leurs maladies sur la glyco-régulation. Aussi le temps d'observation ne fut-il pas aussi long que nous l'aurions désiré : un seul cas a pu être suivi jusqu'au 18e jour.

Nous avons soigneusement éliminé tous les cas de troubles digestifs, de diarrhée, de vomissements, qui gênaient évidemment l'absorption alimentaire. Nous avons effectué uniquement des infiltrations unilatérales droites que nous avons répétées quotidiennement pendant 4 à 7 jours.

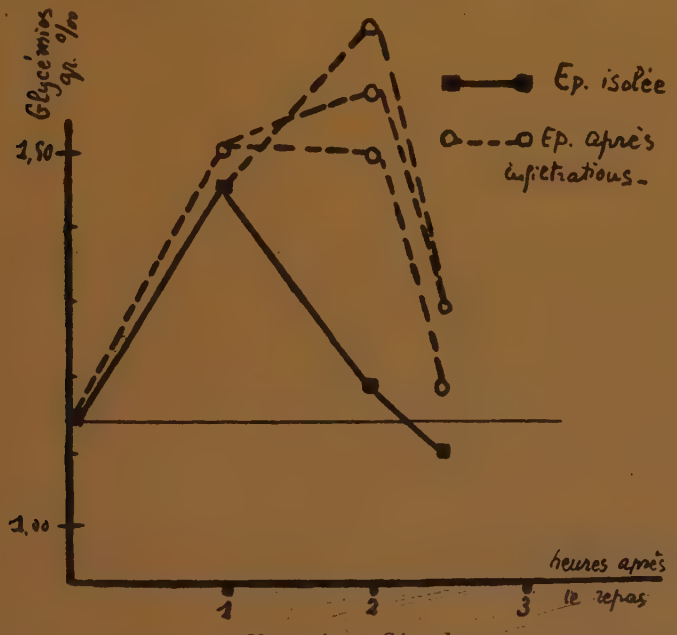
(Le dosage des glycémies a été effectué par le micro-méthode de Crecelius-Seifert.)

RÉSULTATS OBTENUS

Glycémies

	A jeun	Après le repas				
		1 h.	1h.30	2 h.	2h.30	3 h.
Obs. 1. — *Martine Th...* 12 mois, 6 kg. 400.						
1er jour : Epreuve isolée..	0,90	1,50	1,30		0,90	
2e jour : Epreuve après infiltration.		1,55	1,35	1,20		0,95
Obs. 2. — *Martine R...* 8 mois, 7 kg. 200.						
1er jour : Epreuve isolée..	1,00	1,50		1,30	1,05	
2e jour : Epreuve après infiltration.		1,60		1,25	1,10	
Obs. 3. — *Robert V...* 11 mois, 7 kg.						
1er jour : Epreuve isolée..	0,95	1,45		1,20	0,90	
» »		1,45	1,25		1,00	
2e jour : 1re infiltration...						
3e jour : 2e infiltration...						
4e jour : 3e infiltration...		1,55	1,55	1,60		
5e jour : 4e infiltration...		1,55		1,55	1,35	

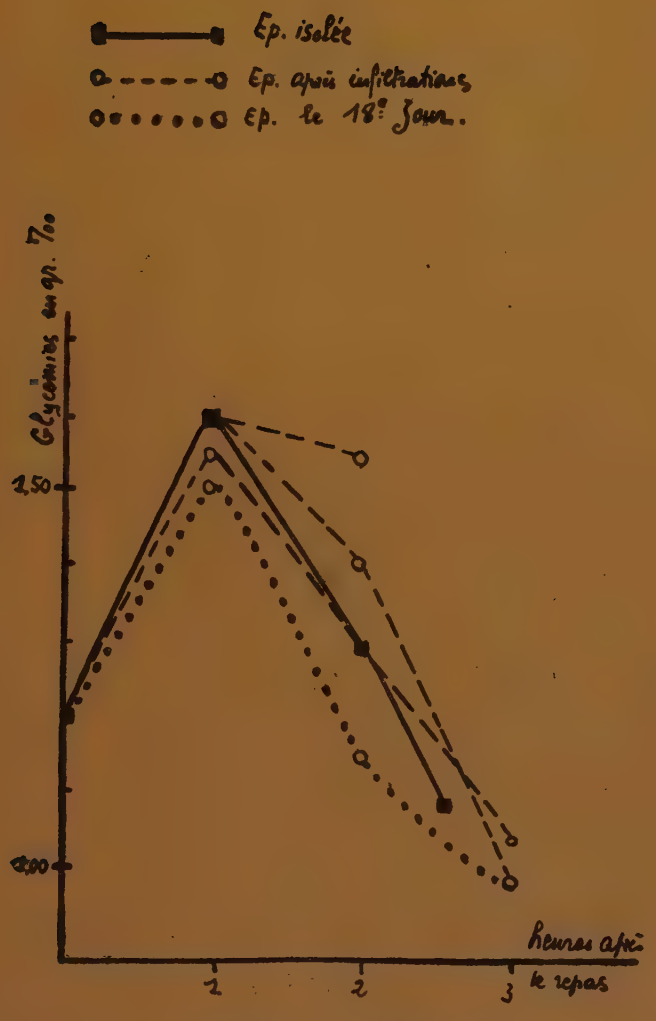
	A jeun	Après le repas			
		1 h.	1h.30	2 h.	2h.30	3 h.
Obs. 4. — *Gérard P...* 9 mois, 5 kg. 300						
1er jour : Epreuve isolée..	1,15	1,45		1,20	1,10	
» Glycémie à jeun 15 minutes après infiltration.	1,15					
2e jour : 2e infiltration...		1,45		1,75	1,30	
3e jour : 3e infiltration...						
4e jour : 4e infiltration...		1,50		1,60	1,30	
5e jour : 5e infiltration...						
6e jour : 6e infiltration...		1,50	1,30	1,50	1,20	



Obser. 4. — Gérard.

Observ. 4. — Gérard... — L'effet de six infiltrations suivi pendant six jours est de dessiner un *plateau* hyperglycémique en augmentant notablement l'aire d'hyperglycémie post-pandiale.

	A jeun	Après le repas			
		1 h.	1h.30	2 h.	2h.30	3 h.
Obs. 5. — *Armande L...* 13 mois, 7 kg.						
1er jour : Epreuve isolée..	1,15	1,45		1,30		1,10
» Glycémie à jeun 15 minutes après infiltration.	1,15					
2e jour : 1re infiltration...		1,30		1,25		1,10
4e jour : 2e infiltration...						
5e jour : 3e infiltration...		1,35		1,35		1,20
6e jour : 4e infiltration...		1,30		1,35		1,20
7e jour : 5e infiltration...						
8e jour : 6e infiltration...		1,35		1,35		1,25
Obs. 6. — *Michel L...* 15 mois, 6 kg.						
1er jour : Epreuve isolée.	1,20	1,60		1,30	1,10	
» Glycémie à jeun 20 minutes après infiltration.	1,15					
3e jour : 2e infiltration..						
4e jour : 3e infiltration..						
5e jour : 4e infiltration..		1,55		1,30		1,05
6e jour : 5e infiltration..						
7e jour : 6e infiltration..		1,65		1,35	1,20	
9e jour : 7e infiltration..						
10ee jour.		1,60		1,40		1,00
12e jour.		1,60		1,55	1,20	
18e jour.		1,50		1,15	1,15	1,00



Observ. 6. — Michel.

Observ. 6. — Michel... — Sept infiltrations. Après augmentation discrète de l'aire d'hyperglycémie pendant douze jours, on note, le 18e jour, un applatissement marqué de la courbe.

Résultats d'ensemble :

1° La glycémie à jeun n'est pas influencée par l'infiltration splanchnique; la glycémie de base ne change pas.

2° En suivant les courbes d'hyperglycémie post-prandiale pendant et après une série de 4 à 7 infiltrations splanchniques droites quotidiennes, on voit que :

— La courbe n'est pas modifiée, ou très peu, après la première infiltration;

— A partir de la deuxième infiltration, la courbe est déformée, non pas dans le sens diabétique (élévation de la flèche avec retour très lent à la glycémie normale), mais en dessinant *un plateau* (flèche inchangée, courbe haute, retour à la glycémie normale dans le même temps) ;

— Dans un seul cas, un enfant ayant pu être suivi jusqu'au 18e jour, on constate à cette époque une réduction de l'aire d'hyperglycémie par abaissement léger de la flèche, mais surtout aplatissement marqué de la courbe.

DISCUSSION DES RÉSULTATS OBTENUS

Nos résultats rejoignent ceux de la majorité des expérimentateurs en ce qui concerne la glycémie de base, ceux de MARTIN, SCICLOUNOFF et MENTHA en ce qui concerne l'action sur l'hyperglycémie post-prandiale. Nous avons mentionné les commentaires prudents ajoutés par ces derniers à ces constatations à priori paradoxales. De telles surprises, cependant, en regard de l'extrême complexité de la glyco-régulation ne sauraient étonner. Aussi bien, faire un pas de plus dans l'interprétation des faits, c'est s'aventurer dans le domaine mouvant de la conjecture.

Peut-on au moins, grâce à nos connaissances actuelles, encore en partie hypothétiques sur la régulation des sucres, avancer quelques hypothèses ?

Nous savons que l'organisme dispose de 3 lignes de défense pour lutter contre un écart de la glycémie :

— Pour des écarts minimes, l'auto-régulation chimique semble suffire ;

— Pour des modifications plus fortes, entrent en jeu les facteurs neuro-hormonaux : Contre l'hyperglycémie, le pancréas auto-régulateur avant tout, épaulé en cas de nécessité par les influx sécrétoires des vagues, sécrète l'insuline. Contre l'hypoglycémie, l'adrénaline libérée seulement sur l'ordre des splanchniques, le couple ante-

hypophyse-11 O.C.S., les splanchniques enfin par leurs fibres glycogénolytiques directes;

— Que des circonstances critiques surviennent, cette deuxième ligne est débordée, et les centres supérieurs, diencéphale en tête, influencés par voie humorale, hormonale et nerveuse, lancent vers les vagues et les splanchniques des influx inhibiteurs ou activateurs des sécrétions langhéransiennes et surrénaliennes selon l'effet à corriger.

*
**

On voit donc que l'infiltration splanchnique peut désorganiser la deuxième ligne en arrêtant les influx adrénalino-sécréteurs, laissant le champ libre au pancréas qui, auto-régulateur, répond de lui-même à une hyperglycémie par une surproduction d'insuline; d'où amélioration de la tolérance aux hydrates de carbone dans les cas d'invasions glucosées peu importantes telle que l'ont constatée Sciclounoff et Mentha, Warembourg et ses collaborateurs après des ingestions de 50 grammes de sucre.

Que le trouble à corriger soit plus important, alors intervient le diencéphale. Dans ce cas, il se peut que l'infiltration splanchnique qui, nous l'avons vu, inonde tout le plexus solaire, et notamment le pneumogastrique droit et les splanchniques, arrête tous les influx correcteurs : peut-être est-ce le cas de nos nourrissons qui ont à assimiler à chaque repas une forte dose d'hydrates de carbone. Les mécanismes auto-régulateurs du pancréas et du foie ne suffisent plus à assurer le rôle correcteur, la courbe d'hyperglycémie provoquée s'allonge, l'utilisation des sucres est entravée.

Certes, de pareilles hypothèses sont bien fragiles : ne va-t-on pas jusqu'à émettre des réserves sur la valeur des expériences de section et d'excitation électrique des nerfs, dont dérivent les essais chirurgicaux d'action sur la glycorégulation ?

Les expériences de piqûres (4e ventricule par exemple) apparaissent si grossières qu'on ne sait si l'effet produit est d'excitation, de paralysie, voire d'irritation au sens où l'entend Reilly. La même objection, mais avec des réserves, peut être apportée aux expériences d'excitation électrique.

Quant aux expériences de section, Thauer a montré que les effets de la section ou de l'extirpation observés pendant les premiers jours ou les premières semaines disparaissaient par la suite : la fonction est alors recouvrée, elle peut se passer des centres régulateurs; et les effets observés les premiers jours sont vraisemblablement des effets d'irritation. Doit-on redire avec J. Rivière : « Vous interrogez la nature à tort et à travers, elle ne comprend plus, elle s'affole ? »

Quand nous sectionnons le splanchnique, ou que nous l'infiltrons de novocaïne, nous n'interrompons pas des effets moteurs ou sécréteurs à sens unique, nous supprimons un élément régulateur : nous observons peut-être des effets d'irritation dus à la section, sûrement en tous cas, les effets de libération d'un système autonome où s'intriquent et s'épaulent des réflexes végétatifs courts, des réactions humorales et tissulaires; peu à peu leur adaptation progresse, leurs actions s'harmonisent et le fonctionnement normal est rétabli. Nous avons vu dans

un cas cette régulation revenue à peu près à la normale le 18e jour.

De toute façon, de nombreuses recherches sont encore nécessaires pour préciser le mécanisme d'action de l'infiltration splanchnique sur la régulation des sucres.

CONCLUSIONS

Nous apportons dans ce travail le résultat de nos recherches sur « l'influence de l'infiltration novocaïnique des nerfs splanchniques sur la glycémie des nourrissons normaux ».

Dans *un premier chapitre*, nous résumons le mécanisme de l'équilibre glycémique tel qu'on peut le concevoir à l'aide des notions physiologiques modernes en insistant sur l'importance respective des facteurs d'auto-régulation chimique et des facteurs neuro-hormonaux.

Le *deuxième chapitre* de notre thèse est consacré à la description de la technique des infiltrations chez le nourrisson et à l'étude anatomique succincte des nerfs splanchniques. Cette étude permet de montrer qu'au cours des infiltrations, le liquide anesthésique diffuse, loin de son point d'injection, aux zones péri-rénales, surrénales et à la face inférieure du foie. C'est la raison pour laquelle l'action de ces infiltrations est très complexe puisqu'elle modifie profondément la vascularisation d'organes ayant entre eux des fonctions opposées dans le mécanisme de la glyco-régulation.

Dans le *troisième chapitre*, après avoir résumé les travaux antérieurs dont les conclusions sont souvent contradictoires, nous apportons les résultats que nous

avons obtenus chez six nourrissons normaux. Il s'en dégage les notions suivantes :

1° La glycémie à jeun n'est pas influencée par l'infiltration splanchnique. La glycémie de base ne change pas ;

2° Par contre, la courbe d'hyperglycémie post-prandiale se modifie à la suite de plusieurs infiltrations, dans le sens d'une réduction de surface du triangle d'hyperglycémie.

VU : *Le Doyen*,
LEFEBVRE

VU : *Le Président*,
SOREL

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Toulouse, le 14 Juin 1951

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

AISNER. — *Proc. Soc. Expér. Biol. Méd.*, 34, 354, 1936.

ASTANIN et RUBEL. — *Biochem. Zeitschr.*, 1928, 194.

BILLET et LABORDE. — Technique de l'infiltration splanchnique, *Pr. Méd.*, 2-IV-21.

CAHUZAC. — Traitement chirurgical du diabète, *Thèse, Toulouse*, 1937, et *Gaz. des Hôpitaux*, 4-XII-37.

CHABANIER, BREHAUT, DONOSO. — Splanchnicectomie et diabète, *Pr. Méd.*, 11-V-38.

CICERI et GABRIELLI. — Tentative de traitement du diabète par alcoolisation des splanchniques. *Arch. it. di chir.*, 121, 1931.

— Effets sur la courbe glycémique et sur la T. A. de l'énervation des surrénales, *Arch. it. di chir.*, 417, 1934.

DE DUVE. — Glucose, Insuline et Diabète (Masson, 1945).

GAYET et GUILLAUMIE. — *C. r. Soc. Biologie*, 1933, 112, 1.197.

GAYET. — Le fonctionnement endocrinien du pancréas et sa régulation sans le concours du système nerveux, *Thèse, Paris*, 1928.

Guiran. — Le problème des nerfs glyco-régulateurs, *Thèse, Lyon*, 1937.

Hermann. — Existence et nature cholinergique des fibres contrôlant l'insulino-sécrétion, *C. R. Soc. Biol.*, 138, 571-572, 1944.

Lelong (M.). — Insulinothérapie dans les états non diabétiques de l'enfance, IX[e] Congrès des Pédiatres langue française, Bordeaux, mai 1936.

Levesque (J.), Dailly (R.) et Bastin (R.). — Contribution à l'étude de l'anorexie essentielle de l'enfant, Soc. Pédiatrie, 25-VI-1946 (in *Arch. Franç. Péd.*, 358, 1946).

Liotier. — L'hyperglycémie post-opératoire chez les diabétiques, *Thèse, Marseille*, 1936.

Luzuy. — Les infiltrations sympathiques (Masson, 1950).

Martin (P.-E.). — Influence de la splanchnicectomie double sur la glycémie du chien, *C. R. Soc. Biol.*, 151, 1.062, 1939.

— Infiltration splanchnique dans le diabète, *Pr. Méd.*, 8-III-41.

Martin (P.-E.), Lecuire et Cruaud. — Effets de la splanchnicectomie bilatérale sur la glyco-régulation, *Pr. Méd.*, 22-IV-44.

Nové-Josserand. — Résultats dans l'hypothrophie du nourrisson de l'opothérapie thyroïdienne et insulinique, *J. Méd., Lyon*, 20-II-36.

Ratiiery. — Hypothalamus et métabolisme glucidique. *Pr. Méd.*, 6-9-VIII-41.

ROUSSEL. — Influence de l'infiltration splanchnique sur la glyco-régulation, *Thèse, Lille*, 1942.

ROUSSY et MOSINGER. — Traité de neuro-endocrinologie (Masson, 1946).

SCICLOUNOFF et MENTHA. — Schweizer Med. Woch., 1.041-1.044, 1946.

SENDRAIL, CAHUZAC, GARIPUY. — Sympathectomies péri-pancréatiques expérimentales, *Pr. Méd.*, 15 décembre 1937.

SERVELLE. — La chirurgie du splanchnique, *Thèse, Paris*, 1942.

SOSKIN, ESSEX, HERRICK et MANN. — *Amer. J. Physiol.*, 118, 328, 1937.

TARDIEU (G. et C.). — Le système nerveux végétatif (Masson, 1948).

TOURNADE et CHABROL. — Réalité de l'hyperadrénalinémie par excitation du splanchnique, *Soc. Biol.*, 1922, 2, 1.159.

WAREMBOURG, VANDECASTEELE et ROUSSEL. — Action de l'inf. spl. sur la glycémie du sujet normal, *C. R. Soc. Biol.*, 8-VII-42.

ZUNZ et LA BARRE. — Sensibilité des centres nerveux supérieurs à l'hypoglycémie provoquée par injection d'insuline, *Soc. Biol.*, 1926, 99, 631.

— *Annales de Physiologie*, 4, 688, 1928.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 9

CHAPITRE PREMIER 13

La régulation glycémique 13

CHAPITRE II 23

L'infiltration splanchnique 23

CHAPITRE III 29

Exposé des travaux antérieurs 29

CHAPITRE IV 35

Recherches chez le nourrisson 35

Résultats obtenus 36

Discussion des résultats obtenus 41

CONCLUSIONS 45

BIBLIOGRAPHIE 47